Révision 29/01/2025

ITEM 234 : INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË

Fiche rédigée en priorisant les informations/rangs de la fiche LiSA par rapport aux Collège/KB de Cardiologie et MIR

Insuffisance cardiaque aiguë = apparition rapide ou aggravation de symptômes et/ou de signes d'IC, en tant qu'épisode inaugural révélant la cardiopathie sous-jacente ou un énième épisode de décompensation de cardiopathie connue.
Urgence diagnostique et thérapeutique.
- **Œdème pulmonaire aigu** : manifestation la plus fréquente d'IC aiguë, brutal/massif ou progressif, possiblement inaugural.
  ↗ **pression capillaire pulmonaire** : transsudat de plasma ➝ **œdème interstitiel** puis **œdème alvéolaire.**
  • Gêne les échanges gazeux : **hypoxémie ➝ hyperventilation réflexe** (hypocapnie) jusqu'à épuisement des muscles respiratoires ➝ **hypoventilation alvéolaire** (hypercapnie).
- Quand l'ICG se prolonge → aboutit à un état de choc cardiogénique.

ÉTIOLOGIES

➝ **Toutes les cardiopathies** peuvent se compliquer d'OAP.

Insuffisance cardiaque gauche systolique ou diastolique		- **Décompensation d'insuffisance cardiaque chronique.** - **Cardiopathie ischémique** (SCA). - **Cardiopathie valvulaire** (RA, IA, IM, endocardite). - **Cardiomyopathie dilatée**, **hypertrophique** ± **constrictive** ou **restrictive.** - **Myocardite.** - **Cardiopathie congénitale.** - **Surdosage en inotrope négatifs.**
OAP sans IVG		- **Poussée hypertensive**. - **Dissection aortique.** - **RM** ou équivalent (**myxome de l'OG, thrombose de prothèse mitral**).
Trouble du rythme		= Surtout si **FC rapide**, sur **cardiopathie sous-jacente** ou non, ou **grande bradycardie.**
Facteur déclenchant		- **Écart de régime sans sel.** - **Arrêt** ou **écart du traitement.**
	Causes cardiaques	- **Trouble du rythme ou de conduction** : FA, TV, trouble conductif. - Iatrogène : **antiarythmique, β-bloquant, diltiazem, vérapamil, baisse trop importante de précharge (diurétique, vasodilatateur).** - **Poussée hypertensive** ou **ischémique.** - **Endocardite.** - **Dysfonction valvulaire aiguë** (IA ou IM sévère sur EI, IA sévère sur dissection aortique, thrombose de prothèse, IM sur rupture de cordage).
	Causes extra-cardiaques	= Nombreuses causes : **fièvre, infection (notamment surinfection bronchique/PNP), anémie, EP, thyrotoxicose, insuffisance rénale, exacerbation de BPCO** ou **d'asthme**, **prise d'AINS** ou **de corticoïdes**, **abus d'alcool/drogue,** acidocétose, chimiothérapie cardiotoxique, AVC.

DIAGNOSTIC

SF		- **Dyspnée** : **polypnée** de survenue brutale, avec **orthopnée majeure**, angoissante, avec sueurs, cyanose périphérique, agitation, souvent nocturne. - **Grésillement laryngé.** - **Toux** avec **expectoration rosée** (« saumonée ») ou **blanchâtre** et **mousseuse.**
	Autres formes	- Forme trompeuse : **crise dyspnéique**, **majoration d'une dyspnée chronique**, **pseudo-asthme cardiaque** (bradypnée expiratoire + râles sibilants). - **Insuffisance cardiaque droite aiguë** : prise de poids, OMI, hépatomégalie, turgescence des veines jugulaires, reflux hépato-jugulaire. - **Choc cardiogénique** : stade extrême de l'insuffisance cardiaque aiguë.
SC		- **Râles crépitant** aux bases puis vers les sommets (marée montante des crépitants). - Parfois **sibilants** (pseudo-asthme cardiaque du sujet âgé). - Parfois un frein expiratoire et des sibilants si patient atteint de BPCO. - **Tachycardie** constante sauf si OAP par bradycardie/traitement bradycardisant ou choc. - **Détresse respiratoire** : cyanose, signes de luttes (tirage intercostal et sus-claviculaire, respiration abdominale…) - Auscultation cardiaque : **galop protodiastolique B3** (↗ du remplissage rapide) si IVG, signes de valvulopathie. - **Signes d'insuffisance cardiaque droite** : turgescence jugulaire/reflux hépatojugulaire…
	Signes de gravité (Collège de cardio)	- **Hémodynamique** : PAS < 90 mmHg (ou chute > 30 mmHg) *(NB : < 100 mmHg dans le MIR),* tachycardie > 150/min, marbrures, oligurie, extrémités pâles et froides, troubles de conscience (confusion, somnolence, coma…) - **Respiratoire** : saturation < 85 %, cyanose, polypnée > 40/min, dysphonie, signes de lutte, *normo* ou *hyper*capnie (sueurs profuses, confusion, HTA), signes d'épuisement (bradypnée < 12/min, apnée) ; *NB = critères différents dans le collège de MIR, plus stricts (FR > 25/min, SaO2 < 90 %), signes de lutte, tb de la vigilance en lien avec hypercapnie…)*

			- **Étiologique :** SCA (douleur thoracique, sus ST). - Mauvaise évolution : OAP classique évolue rapidement sous TTT normalement.	
		Choc cardio-génique	- **Incapacité cardiaque** à générer un débit sanguin suffisant répondant aux besoins métaboliques des organes périphériques : **hypoperfusion/anoxie tissulaire → défaillance** des organes périphériques. - **Évoqué cliniquement** quand : PAS < 90 mmHg, débit urinaire < 30 mL/h, hypoperfusion périph… - **Confirmation à l'ETT** : index cardiaque < 2,2 l/min/m² avec une pression capillaire > 15 mmHg. - 1re cause = **IDM.**	
	PC	**ECG**	- **Tachycardie sinusale.** - Signes étiologiques : **trouble du rythme, IDM, HVG** (HTA, RA)…	
		RP	- **Épaississement de la trame vasculaire** avec **redistribution vers les sommets** et **lignes de Kerley** (œdème interstitiel : plutôt sub-œdème) de **type A** = apex, **B** = base ou **C** = péri-hilaire. - **Œdème alvéolaire** : opacités floconneuses, mal limitées, bilatérales, symétriques, péri-hilaires. - **Épanchement pleural** souvent associé : bilatéral ou prédominant à droite. → OAP possiblement **unilatéral** (le plus souvent à droite) : **IM excentrée**, généralement par **prolapsus de la petite valve** ou par **rupture de cordage.**	
		Bio	- Bilan standard : **troponine, NFS, hémostase, ionogramme, urée, créat, bilan hépatique, glycémie, CRP, TSH.**	
			BNP NT-pro-BNP	= **Valeur diagnostique** (très bonne VPN d'origine cardiogénique) et **pronostique**. - Devant une dyspnée aiguë, une IC aiguë sera écartée si : BNP < 100pg/ml ou NTproBNP < 300 pg/ml. - Augmenté : **dysfonction VG, HVG, dysfonction VD** ou faux positif si âge > 75 ans (surtout chez la femme) insuffisance rénale, inflammation, sepsis ou hypoxie, *prise de Sacubitril-Valsartan = Entresto® pour le BNP seulement.* - Diminué : traitement de l'insuffisance cardiaque, obésité, **OAP flash** (délai de sécrétion).
			GDS	- OAP non sévère : **hypoxie**, **hypocapnie**, **alcalose métabolique.** - OAP sévère/choc : **hypoxie** + **normocapnie/hypercapnie**, **acidose** (surtout OAP important : acidose métabolique (lactique, choc) et/ou hypercapnique) ou **pH normal.**
		ETT	→ **Urgente** si OAP mal toléré (notamment en cas de SCA) ou suspicion d'endocardite. → **Systématique** dans les 24 h sinon. - Diagnostic positif : altération de la fonction VG systolique et/ou diastolique. - Diagnostic étiologique : valvulopathie, hypokinésie segmentaire…	
		Écho pulmonaire	- Signes d'œdème pulmonaire (Queue de comètes). - Épanchement pleural.	
		Exploration hémodynamique	= Généralement au lit du malade en USI par **technique de Swan-Ganz** (peu réalisé). - Indication : en service de réanimation, surtout si **doute** diagnostique (choc septique avec œdème lésionnel…), monitorage si intubé. - Résultats : ↗ PAP occlusion (> 18 mmHg), ↗ pressions pulmonaires, ↘ débit cardiaque, élargissement de la différence artérioveineuse en O_2.	
DD	- **Crise d'asthme** : sibilants à l'auscultation, asthmatique connu ou non âgé. - **EP :** sans expectoration rosée et mousseuse, sans crépitant à l'auscultation, sans syndrome alvéolaire sur la RP. → Possible EP compliqué d'OAP (ou facteur déclenchant sur une cardiopathie). - **Tamponnade** : signes d'insuffisance cardiaque droite. - **Pneumopathie hypoxémiante interstitielle** : infectieuse, médicamenteuse, néoplasique, sarcoïdose. - **Insuffisance respiratoire décompensée.** - **Pneumonie infectieuse.** - **Œdème lésionnel** = **syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA)** → *cf. tableau comparatif ci-dessous.*			
	Œdème lésionnel par altération de la membrane alvéolo capillaire		**Correspond au SDRA** - Lié à une **augmentation de la perméabilité** par **altération de la membrane alvéolo-capillaire.** - La pression capillaire pulmonaire est **normale** ou basse < 18 mmHg. - Le liquide d'œdème a une très **forte teneur en protides** proche de celle du plasma. - Responsable d'insuffisance respiratoire aigüe pouvant évoluer vers une fibrose interstitielle.	

	Œdème pulmonaire cardiogénique par hyperpression capillaire pulmonaire	**Correspond à l'OAP** - Élévation brutale ou chronique de **pression capillaire pulmonaire** (PCP). - À l'état normal la PCP est de l'ordre de 7-12 mmHg et la pression oncotique est de 25 mmHg. - **Au-delà de 25 mmHg** il existe une **extravasation de liquide** dans le tissu interstitiel puis dans l'alvéole conduisant à des **troubles de l'hématose** avec hypoxémie et une **diminution de la compliance pulmonaire.**
TRAITEMENTS	→ **Hospitalisation en urgence** ± en **USI** ou **réanimation** avec transport médicalisé si mauvaise tolérance (choc cardiogénique ou signes de bas débit, nécessité d'une IOT ou d'une ventilation mécanique, SpO2<90 % sous O2, épuisement respiratoire, FR>25/min, bradycardie<40/min, tachycardie FC>130/m).	
	TTT étiologique	Toujours rechercher les causes potentielles avec traitement spécifique « **CHAMPIT** » : **C** (sd **C**oronarien), **H** (urgence **H**ypertensive), **A** (**A**rythmie), **M** (cause **M**écanique), **P** (E**P**), **I** (**I**nfections), **T** (**T**amponnade). Exemple de ttt : thrombolyse/angioplastie si SCA ST+, réduction d'un trouble du rythme, TTT de poussée d'HTA, ralentissement/anticoagulation d'une FA…
	TTT symptomatique	- **Régime sans sel** (ne pas perfuser de NaCl), **à jeun**, **équilibre de la glycémie.** - Position demi-assise. - 2 VVP avec **perfusion de G5 % (500 ml/24 h).** - **Monitoring :** PA, FC, température, SaturationO2, FR, scope ECG, diurèse. - **Oxygénothérapie** (par **sonde nasale** ou **au masque**) : objectif de saturation **> 90 %.** - Équilibre de la glycémie.
	Diurétiques	**Diurétique de l'anse** par **voie IV** à **forte dose : furosémide Lasilix®.** - 40-80 mg ou **1 mg/kg** en IVD, répété toute les 4-6h selon la diurèse → cible **2500 à 3000 mL/24 h.** - Action en 5 minutes, maximale en 30 minutes : effet vasodilatateur veineux immédiat + diurétique Alternative : **bumétanide Burinex®** (1 mg = 40 mg de Lasilix®). - Précautions : **supplémentation potassique**, surveillance de la **volémie, kaliémie** et **créatininémie.** → Si résistance : associer **diurétique thiazidique** ou **spironolactone** (Aldactone®) à faible dose.
	Dérivé nitré	- **Doses tests** par voie **orale** (**Natispray®** 2 bouffées) ou **sublinguale** (**trinitrine** 1 mg) toutes les 5 à 10 minutes : objectif = ↘ PAM de 10 mmHg et effet sur l'amélioration des symptômes. - **Passage IVSE** = **dinitrate d'isosorbide** (Risordan®) : 1 à 10 mg/h avec surveillance de la PA. → **Utilisation contre indiquée si PAS < 100 mmHg.**
	Ventilation mécanique en pression positive	= Corrige l'hypoxémie, ↘ le travail respiratoire, ↘ la pré- et postcharge (donc ttt authentiquement hémodynamique), ↗ la pression intrathoracique. - **VNI** en 1re intention (possiblement débuté par le SAMU) par **CPAP** ou **BiPAP** (VS-AI-PEP) : en cas de détresse respiratoire (saturation < 90% et FR > 25/min, acidose débutante, hypercapnie) ne répondant pas au traitement médical. - **Intubation** si : état de choc, OAP asphyxique, non amélioration rapide sous VNI (épuisement respiratoire), troubles de conscience sévères, vomissements. → De **courte durée** = **24 à 48 h.**
	Autres	- **Morphine** (3 mg en bolus IV) : si douleur ou anxiété majeure, CI en cas d'épuisement respiratoire. - **Anticoagulation :** à **dose efficace si SCA ou FA**, ou **HBPM systématique à dose préventive.** - **β-bloquant** : • À arrêter en cas de choc cardiogénique ou d'OAP massif. • À conserver/diminuer en cas d'OAP minime bien toléré (crépitant des bases). • À introduire rapidement après stabilisation de la dysfonction VG systolique. - **IEC** : à débuter rapidement, surtout si une HTA co-existe.
	Choc cardiogénique — **Mesures générales**	- Hospit en SI ou réanimation médicale. - **Monitorage invasif** de la pression artérielle (**cathéter radial**). - **Sonde urinaire** pour quantification précise diurèse.
	Choc cardiogénique — **Inotropes positifs**	- **Dobutamine** (agoniste Bêta-1) = 1re intention, à dose progressivement croissante. - **2e intention** : association de la dobutamine à de la **noradrénaline** (agoniste alpha prédominant) permettant de restaurer une **vasoconstriction périphérique** en cas de **vasoplégie.** - **Lévosimendan** inotrope et vasodilatateur (sensibilisateur des protéines contractiles au calcium), parfois utilisé chez patient qu'on ne peut pas sevrer des inotropes et sans projet alternatifs (assistance circulatoire, greffe…)

		Assistance circulatoire	- **En cas d'échec du traitement médicale du choc cardiogénique.** - Assistance circulatoire : **ECMO.** - **Contre-pulsion intra-aortique** en cas de choc cardiogénique secondaire à un SCA ST+ avec complication mécanique (IM par rupture de pilier par exemple).
		Greffe cardiaque	- À discuter **en cas d'évolution catastrophique** malgré l'ensemble des traitements mis en place. - Cœur artificiel ou sur don d'organe.